

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1957

THÈSE

N°

369

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marc-Jean, Frédéric ALBERTINI

Né le 22 Août 1926 à PARIS (12^e)

présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU SYNDROME HÉMORRAGIQUE
CHEZ LES CIRRHOTIQUES

Président : Monsieur PATEL (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI^e

1957

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:--

Année 1957

No

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Marc-Jean, Frédéric ALBERTINI

Né le 22 août 1926 à Paris (12°)

--:--

Présentée et soutenue publiquement
le

--:--

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU SYNDROME HEMORRAGIQUE
CHEZ LES CIRRHOTIQUES

--:--

Président : Monsieur PATEL (Professeur)

--:--

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1957.



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BENARD, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER E., OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM

Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux Sports}	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie médicale, sociale	BERNARD J.
Carcinologie	N.
Chimie Médicale	JAYLE
{ Hôtel-Dieu	BROCQ
Cliniques Chirur. { Broussais	G. d'ALLAINES
{ Salpêtrière	MOULONGUET
{ Cochin	QUENU
Clinique chirurgicale répara- trice et orthopédique }	{ MERLE d'AU-
	BIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique chirurgicale infan- tile et d'orthopédie }	FEVRE
Clinique chir. pleuro-pulmon.	MONOD
Clinique de la Tuberculose	BERNARD E.
Clinique de neuro-chirurgie	{ PETIT-
	DUTAILLIS
Clinique de Puériculture	LELONG
Clinique des maladies cutanées} et syphilitiques }	DEGOS
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER
Clinique des maladies du systè- me nerveux }	ALAJOUANINE

Clinique des maladies des enf.	DEBRE
Clinique des maladies infect.	MOLLARET
Clinique des maladies mentales } et de l'encéphale }	DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition }	BOULIN
Clinique Gynécologique	F. BRENTANO
	BARIETY
	J. BESANÇON
	MOREAU
	de GENNES
Cliniques Médicales	
Clinique méd. hydro-climat. thér.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR V.-R.
	LANTUEJOUL
Cliniques obstétricales	VARANGOT
	LACOMME
Clinique ophtalmologique	VELTER
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	CATHALA
Hygiène et Méd. Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOLLE
Médecine légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist. nat. méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX
Pathologie exotique	LAVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	Julien MARIE
Pharmacologie et matière méd.	HAZARD
Physico-chimie méd. (ch. t. pers)	DOGNON
Physiologie	BINET
Physique médicale	STROHL
Problèmes alimentaires (c. t. pers)	RICHET
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	TURPIN
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.

Anatomie (CABROL
DEBEYRE
DELMAS
OLIVIER G.
Melle GAU-
THIER V.
BUSSER
GOUYGOU
Bactério-) (CHRISTOL
logie) (NEVOT
Biol. méd. BOURLIERE
Chimie méd. (ETTORI
POLONOVSKI J
Dermato-syphil. DUPERRAT
Embryologie TUCHMANN
BULLIARD
Histologie COUJARD
N....
Hydrologie CORNET
Hygiène (BOYER
DEPARIS
Mal. infect. BASTIN
Médecine) (DEROBERTE
légale et) (GAULTIER
du Trav.) (HADENGUE
Neurochir. DAVID
Neurologie LHERMITTE
GRASSET
LE LORIER
LEPAGE
Obstétrique MERGER
MORIN
RAVINA
ROBEY
Ophtalmo-) (BREGEAT
logie) (DESVIGNES
Orthopédie JUDET
Oto-rhino-) (AUBRY
laryngo.) (MADURO
Parasito. BRUMPT
Parasito.col. CHABAUD
ABOULKER
Pat. chir. BARCAT
BAUMANN
CAUCHOIX

MM.

(DUBOST
FAUREL
FLABEAU
GERMAIN
GOSSET
LAURENCE
Pat. Chir. LORTAT-JACOB
MATHEY
OLIVIER (Cl)
POILLEUX
THOMERET
VERNE (J M)
Pat. expé (MAURICE
riment.) LOEPER
BOUVIER
BOUDIN
BRICAIRE
BRISSAUD
CASTAIGNE
CONTE
DEROT
DOMART
Pat. méd. LAMOTTE
LAROCHÉ
MACREZ
MILLIEZ
PEQUIGNOT
PERRAULT
RAMBERT
ROYER
THIEFFRY
TURIAT
WOLFRAMM
JOSEPH
Pédiatrie POLONOVSKI Cl.
MOZZICONACCI
Pharmacol. (Melle LEVY
CHEYMOL
BARGETON
Physiol. (DEJOURS
PARROT
Physique (DJOURNO
médicale GOUGEROT
Pneum. phis. KREIS

	MM.		MM.
Psychiatrie	{ BARUK	Stomato	{ CHAPUT Mme
	PICHOT		CERNEA
Psych. infant.	MICHAUX	Urologie	KUSS
Rhumatologie	DELBARRE	Thérapeut.	CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
et AGREGES RAPPELES à l'EXERCICE
pour le Service des Examens.

MM. GATELLIER, LE LORIER, VAUDESCAL.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
	{ AMELINE	Urologie	{ COUVELAIRE
	HUGUIER		BROUET
	LEGER		DREYFUS
Clinique chir	PADOVANI		FAUVERT
	ROUX	Clinique mèd.	HAGUENAU
	RUDLER		HAMBURGER
	SICARD		KOURILSKY
Clinique } { ECALLE			MARCHAL
obstét. } { MYER			SOULIE
Clinique } { OFFRET			
ophtal } { RENARD			

Secrétaire de la Faculté M. MOREL
Secrétaire-Adjoint Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef Dr HAHN
Conservateur Melle GOICHON
Bibliothécaires. { Melles DUMAITRE
LE NOIR
METIN
QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans
les dissertations qui lui seront présentées,
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur don-
ner aucune approbation ni improbation.

A mon Père, à ma Mère,

Faible témoignage de ma
grande affection.

A ma Belle-Mère et au Docteur GROG,

Avec mes plus affectueux
sentiments.

A ma Femme et à mes Enfants,

Avec toute ma tendresse.

A mon Frère,

le Docteur Frédéric ALBERTINI

A ma Famille,

A tous mes Amis.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Jean PATEL

Professeur de Technique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien de l'Hôpital Tenon,
Membre de l'Académie de Chirurgie,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris

Hommages respectueux.

A Messieurs les Docteurs PORCHER
et ENNUYER

En remerciement de l'enseignement
que j'ai reçu d'eux.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU SYNDROME HEMORRAGIQUE CHEZ
LES CIRRHOTIQUES

— ° —

- I -

INTRODUCTION

- ; -

Au cours des affections du foie, en général, et des cirrhoses hépatiques, en particulier, on observe avec une relative fréquence des manifestations hématologiques polymorphes, allant d'une tendance à l'hémogénie, au purpura, aux accidents d'hémolyse, de fibrinolyse, de pseudo-hémophilie, et passant par des manifestations hémorragiques isolées, localisées au tractus digestif, oesophage, estomac, plus rarement sans doute intestin.

Il semble que selon le siège et la nature de ces accidents sanguins, on se trouve devant des mécanismes physiopathologiques différents, les sanctions thérapeutiques variant alors selon la situation anatomoclinique en cause.

Dans le cas particulier des hémorragies digestives, dont la grande majorité est représentée par les varices oesophagiennes désormais classiques chez les cirrhotiques, on se trouve généralement devant un tableau aigu, d'urgence, nécessitant la mise en oeuvre immédiate de mesures hémostatiques qui, le plus souvent, sont d'ordre chirurgical.

Divers moyens sont efficaces, qui tarissent immédiatement ou rapidement l'hémorragie, ligature pure et simple des vaisseaux intéressés, compression des varices accessibles, splénectomie, et surtout, récemment, mise au point, anastomose porto-cave ou spléno-rénale, créant un shunt susceptible de faire disparaître l'hypertension portale responsable des accidents.

Avec les syndromes hémorragiques des cirrhotiques, on soulève donc diverses questions qui, chacune, présente un intérêt primordial, physiopathologique, ou plus directement pratique, thérapeutique, chirurgical.

Le nombre des cirrhoses éthyliques du foie augmente rapidement en France, hélas, avec l'actuelle recrudescence de l'alcoolisme. La preuve quasi-expérimentale de la responsabilité de l'abus des boissons alcoolisées dans les affections du foie a été administrée, à prix élevé certes, par la régression rapide, puis la disparition des cirrhoses de cette étiologie pendant les restrictions imposées par la dernière guerre. En même temps que se vidaient les hôpitaux psychiatriques, les cirrhoses du foie tombaient, en fréquence, à la verticale.

En mentionnant au passage ces faits désastreux, nous ne nous attarderons pas davantage à cet aspect de la question, qui sort du cadre que nous nous sommes fixé pour notre travail.

Celui-ci est en effet consacré à une mise au point des acquisitions et des interprétations réalisées ces derniers temps dans le domaine des manifestations hémorra-

giques des cirrhotiques hépatiques, et plus particulièrement des problèmes chirurgicaux qu'elles posent.

°°°

Pour faire de la question une étude aussi complète que possible, nous envisagerons successivement :

- les aspects cliniques de ces complications hémorragiques des cirrhoses du foie;
- leur anatomopathologie, variable selon le siège et la nature de la lésion qui donne lieu à l'hémorragie ;
- leur étiopathogénie, la physiopathologie par laquelle s'instituent les troubles sanguins, faits de fibrinolyse et d'hémolyse, d'hémogénie, ou d'hémorragies isolées à point de départ digestif ; parmi ces dernières, la place principale est occupée par les hématomés provenant de rupture de varices oesophagiennes. L'expérimentation enfin nous apportera d'utiles notions physiopathologiques ;
- leur traitement enfin, qui doit réaliser d'urgence l'hémostase en cas d'hémorragies digestives, transformer le mécanisme de la coagulation sanguine dans les formes hémolytiques, et toujours lutter contre l'hypertension portale chaque fois qu'elle a pu être mise en cause dans l'établissement des accidents hémorragiques.

- II -

ETUDE CLINIQUE

-:-

Les hémorragies digestives du cirrhotique peuvent demeurer isolées, ou survenir dans un contexte d'hémogénie, de purpura, autrement dit d'hémorragies cutanées et muqueuses ; il est également possible de noter des hématuries. En cas d'hémorragies digestives, ce sont les hématomésès, le méloena, qui en traduisent cliniquement l'apparition. Nous reviendrons sur ces trois formes :

- hémogénie,
- pseudo-hémophilie,
- hémorragies digestives isolées,

à propos de l'étiopathogénie du syndrome hémorragique qui nous occupe.

Voyons actuellement comment, quelle qu'en soit la cause première, apparaissent les hémorragies digestives de la cirrhose hépatique.

La fréquence des complications hémorragiques des cirrhoses du foie est diversement appréciée, selon que l'on envisage toutes les cirrhoses de toute étiologie, les seules cirrhoses de Laënnec, ou simple-

ment celles qui déjà se compliquent de varices oesophagiennes.

Complication fréquente et redoutable de tous les types étiologiques et anatomocliniques des cirrhoses, écrivait récemment FROMUSAN, puisque ces hémorragies digestives apparaissent aussi bien au cours des cirrhoses alcccliques que dans les cirrhoses cryptogénétiques, dans les cirrhoses atrophiques type Laënnec que dans les cirrhoses hypertrophiques, dans les cirrhoses hypersplénomégaliques, comme dans celles qui s'accompagnent de petite rate scléreuse.

Même variété quant à la date d'apparition des accidents hémorragiques au cours de l'évolution de la cirrhose : au stade avancé, ascitique, avec insuffisance hépatique profonde, mais aussi stade initial, pré-ascitique ; mieux encore, ce peut être l'hémorragie qui ouvre la scène, avant même que la cirrhose ait été reconnue. Parfois encore, la cirrhose et les hémorragies sont contemporaines, ou encore l'hémorragie et l'ascite s'installent en même temps. C'est alors le syndrome hémorragico-ascitique de FIESSINGER.

Les accidents hémorragiques sont récidivants, et de pronostic très sombre, car ce sont eux qui sont souvent responsables de la mort du cirrhotique.

Les statistiques étrangères se fondent presque exclusivement sur une variété d'hémorragie, celle dont le point de départ est constitué par les varices oesophagiennes. C'est ainsi que sur 150 malades atteints de cirrhose hépatique confirmée par l'examen histologique de ponctions-

biopsies. BRICK et PALMER trouvent lors de l'oesophagoscopie systématique 35 fois des varices oesophagiennes soit une proportion de 63,3 p. 100 des cas dont 47 avaient eu des hémorragies, 48 n'en avaient pas eu (52,7 p. 100). Sur l'ensemble des 150 cirrhotiques 59 avaient donc eu des complications hémorragiques par varices oesophagiennes ou autres causes, et 91 ne présentaient pas ces accidents. On trouve donc ici une proportion assez élevée de varices oesophagiennes en cas d'accidents hémorragiques. Ajoutons que sur 150 cirrhotiques, il s'agissait 134 fois de cirrhose portale, 12 fois de cirrhose postnécrotique, 4 fois de cirrhoses parasitaires. Sur les 21 malades qui succombèrent pendant la période d'observation, 11 moururent des suites d'hémorragies, dont 7 étaient d'origine oesophagienne. Dans deux cas, la mort a été secondaire à une hémorragie originaire d'une gastrite érosive aiguë, dans un cas par hémorragie d'un ulcère duodénal, dans un cas par hémorragie de type infiltration leucémique gastrique. Ainsi, lorsqu'un cirrhotique présente une hémorragie massive, il ne s'agit pas obligatoirement de varices oesophagiennes.

Pour CHILES, cependant, 80 p. 100 des hémorragies des cirrhotiques proviennent de varices oesophagiennes : cet auteur rapporte 91 cas dans lesquels l'hémorragie a été mortelle. Nous verrons plus loin que dans bien des cas, malgré l'origine oesophagienne de l'hémorragie, on ne peut trouver ni ulcération ni rupture des varices, au moins dans leurs formes spontanées ; seule une hypertension hydrostatique a pu rendre compte de la rupture plus ou moins apparente et de l'hémorragie consécutive.

La statistique de NACHLAS est intéressante, car elle donne une idée de l'évolution et du pronostic des hémorragies des cirrhotiques ; elle est basée sur 112 cirrhotiques totalisant 176 accidents hémorragiques. Dix malades ont été opérés dès le premier accident hémorragique, les 102 autres n'ont reçu qu'un traitement médical (y compris les transfusions), diététique, antibiotique, avec tamponnement oesophagien en cas de besoin. Soixante de ces 102 malades n'en moururent pas moins dans le mois qui suivit la première hémorragie ; 19 dans le coma hépatique, malgré une perte relativement minime de sang, 41 ayant eu une hémorragie grave, 42 malades sur 102 ont survécu à leur première hémorragie, un tiers seulement d'entre eux succombant pendant l'année suivante. Sur les 88 décès enregistrés pendant la période d'observation des 102 malades, 84 moururent à la suite de l'hémorragie, par elle ou à cause d'elle.

°°

La situation se présente généralement comme suit : chez un sujet en bonne santé apparente, ou chez un cirrhotique reconnu, il s'installe un état d'anémie aiguë rapidement expliqué par une hématomélose importante, avec ou sans méloéna ; celui-ci peut également demeurer isolé. Ce syndrome connaît pour chaque sujet une évolution particulière : chez certains, la mort survient en quelques heures, ou encore en quelques jours, quel que soit le traitement anti-hémorragique mis en œuvre. Dans d'autres cas, on voit l'hémorragie cesser spontanément, pour reprendre ultérieurement, dans des délais variables,

semaines, mois, années. Ainsi, la cirrhose évolue, ponctuée d'hémorragies plus ou moins importantes, plus ou moins rapprochées ou espacées, mais qui toutes portent en elles un risque de mort.

Quant à la cause de ces hémorragies, non pas seulement le point de rupture des parois vasculaires, mais les poussées hypertensives portales, nous aurons à la discuter plus loin. L'importance croissante des ruptures de varices oesophagiennes, la notion d'hypertension portale, chez les cirrhotiques hémorragiques (mais aussi non hémorragiques), dominant actuellement les hypothèses physiopathogéniques de ce syndrome hémorragique aux allures capricieuses à tous égards.

Passons maintenant à l'anatomopathologie présente dans les cirrhoses hémorragiques. Ici encore, nous allons trouver des aspects très variables, donc difficiles à invoquer pour expliquer le mécanisme - et donc le traitement - de ces complications.

- III -

ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE

-:-

Dans une forte proportion des cas de cirrhose, on trouve des varices oesophagiennes, explicables, nous le verrons plus loin, par les conditions physiopathologiques présentes chez les malades qui nous occupent. Mais toutes les varices oesophagiennes ne saignent pas ; enfin, il existe d'autres causes anatomopathologiques - proportionnellement rares d'ailleurs - d'hémorragie.

Grâce à la radiologie de l'oesophage, à l'endoscopie aussi, aux possibilités d'établir une hypertension portale, on a d'abord cru tenir tout le problème anatomique et aussi pathogénique des hémorragies. Mais si les auteurs anglo-saxons, américains surtout, s'en tiennent encore presque exclusivement à la constance des varices oesophagiennes et chez les cirrhotiques, et dans les syndromes hémorragiques de ces malades - on arrive à des statistiques donnent une proportion de plus de 60 p. 100 d'origine oesophagienne pour ces accidents, les auteurs français sont très en retrait sur cette position et nous pouvons lire tout récemment, sous la

plume de FRUMUSAN :

"Sur le plan anatomique, le dogme de la rupture des varices œsophagiennes, cause habituelle des hémorragies digestives dans les cirrheses, auquel tout le monde paraît croire aveuglément aujourd'hui, est rien moins que démontré".

FRUMUSAN se base sur ses recherches nécropsiques s'étalant sur vingt années, et consacrées à l'examen de l'estomac et de l'œsophage de nombreux cirrhotiques ayant succombé à des hémorragies digestives ; il n'a jamais rencontré un seul cas de rupture de varices. Même constatation négative de la part de J. CHERNOVITCH chez quinze malades atteints de cirrhose du foie et ayant succombé à une hémorragie digestive. En injectant le réseau vasculaire de l'appareil digestif haut, œsophage et estomac, cet auteur n'a pu déceler une seule rupture de varice œsophagienne.

Ces constatations s'opposent de façon troublante avec les statistiques américaines que nous rappellerons plus loin et auxquelles nous avons déjà fait antérieurement allusion. Certes, les auteurs français ne nient pas l'existence de ces varices et de ces ruptures, puisque d'autres les ont décrites, mais pour leur part ils n'en ont pas observé. Les varices sont fréquentes en tant que lésions œsophagiennes, mais elles ne sont ni rompues, ni, à plus forte raison, hémorragiques.

D'autres lésions digestives peuvent, assez rarement il est vrai, donner lieu aux phénomènes hémorragiques observés chez les cirrhotiques. Ce sont surtout des ul-

cères de la muqueuse gastrique ou duodénale. Au cours des cirrhoses, il n'est pas rare (J. CAROLI) d'observer des ulcères gastroduodénaux, d'origine vasculaire, et plus précisément par stase portale (FRUMUSAN et R. CATTAN).

Mais nombreux restent les cas dans lesquels on ne peut mettre en évidence ni varices oesophagiennes, ni ulcère gastroduodénal : s'il y a des varices, elles ne saignent pas. En particulier l'hémorragie n'est pas originaire de l'extrémité inférieure de l'oesophage, mais reconnaît des sièges multiples (CAIN et CATTAN, FRUMUSAN et CATTAN), au nombre de deux, voire trois, saignant simultanément, et occupant avec prédilection la muqueuse gastrique et duodénale, plus rarement l'iléon terminal, le sigmoïde même. On comprend alors le méloëna sans hématémèse.

Que se passe-t-il au niveau des foyers hémorragiques ? Les lésions macroscopiques y font souvent défaut : plus souvent il s'agit, sur la muqueuse gastrique, d'un piqueté purpurique diffus, de petites exulcérations "en coup d'ongle" (FRUMUSAN) ; expérimentalement, on a pu montrer que le liquide injecté dans le réseau vasculaire réapparaissait par ces lésions muqueuses, par conséquent capables de donner lieu aux hémorragies. Ce piqueté hémorragique se retrouve au niveau de la muqueuse intestinale, avec dilatation vasculaire. Microscopiquement, aucune rupture vasculaire ne justifiant l'hémorragie n'est visible, mais de façon pratiquement constante, on observe une dilatation parfois importante des veines de la sous-muqueuse, constituant de véritables lacs veineux. L'infarcissement hémorragique détruit plus ou moins des

zones de muqueuse. "Tout se passe comme si l'hémorragie était la conséquence d'une érythrodiapédèse massive, d'une vaste exhalaison sanguine au travers des parois vasculaires non rompues au sens mécanique du terme".

Selon CATTAN, selon FRUMUSAN, il est donc établi que dans de nombreux cas de cirrhose hépatique compliquée du syndrome hémorragique, on constate :

- l'absence de rupture des varices oesophagiennes ;
- la localisation à l'étage sous-diaphragmatique (et donc non plus oesophagien), des sources parfois multiples de l'hémorragie ;
- enfin, l'absence de rupture vasculaire vraie.

Nous verrons que ces constatations infirment la théorie mécanique des hémorragies des cirrhotiques.

Mais aux conceptions de l'Ecole française, s'opposent les publications anglo-saxonnes qui continuent à considérer, chiffres à l'appui, la rupture des varices oesophagiennes comme la cause la plus habituelle des complications hémorragiques des cirrhoses du foie. Pour ces mêmes auteurs, certes, des ulcères de la muqueuse gastrique et duodénale sont possibles, rendant compte des hématomésos et du méloena ; mais ils restent l'exception.

Consultons par exemple la statistique de FAINER et HALSTED (1955) portant sur 200 cas de cirrhose de Laënnec. Ces auteurs rappellent la notion classique selon

laquelle de 21 à 28 p. 100 des cirrhotiques présentent des hémorragies du tractus digestif supérieur ; et aussi, selon laquelle l'hémorragie est la cause, directe ou indirecte , de la mort de 20 à 50 p. 100 des cirrhotiques. Et ces auteurs ajoutent que, comme il existe chez ces malades diverses sources "potentielles" d'hémorragie en cas de cirrhose du foie, la cause de l'hémorragie constitue parfois un problème difficile à résoudre.

Chez ces 200 cirrhotiques, on a enregistré des hémorragies digestives hautes dans 76 cas, soit 38 p. 100 des cas. La lésion responsable de l'hémorragie a été constatée 66 fois, dont 54 fois anatomiquement, et 12 fois cliniquement. Dans trois cas on a établi plusieurs origines hémorragiques chez un même malade, sans pouvoir distinguer laquelle était en cause au moment des accidents. Dans 7 cas enfin, on n'a pu trouver aucune lésion susceptible d'expliquer les hémorragies.

Sur 76 malades, 45 avaient des hémorragies par varices œsophagiennes, soit une proportion de 59,2 p. 100 des cas :

- des varices gastriques étaient responsables dans 2,6 p. 100 des cas ;
- un ulcère gastrique dans 14 cas, soit 18,4 p. 100 des cas ;
- des érosions gastriques dans 4 cas, soit 5,3 p. 100 des cas ;
- une hernie hiatale dans un cas, soit 1,3 p. 100 des cas ;
- trois fois, la cause était "indétermi-

nées" (3,9 p. 100) parce que plusieurs lésions digestives présentes pouvaient être à l'origine des hémorragies ;

- enfin dans 7 cas (9,2 p. 100), aucune cause n'était décelée.

Sur une série de 1278 autopsies consécutives, FAJNER a trouvé 94 fois une cirrhose de Laënnec (7,4 p. 100 des cas) avec dans 17 p. 100 de ces 94 cas un ulcère gastrique alors que cette fréquence n'était que de 10,6 p. 100 chez des sujets non cirrhotiques.

La série des 50 malades de WELCH concerne des hémorragies digestives massives chez des cirrhotiques : 48 hématomésos et 2 cas seulement de méloena isolé. La présence de varices oesophagiennes a été établie dans 45 cas sur 50 (90 p. 100) par oesophagoscopie, radiographie ou vérification nécropsique. Chez les cinq autres malades, l'hémorragie provenait de varices à la jonction oesophago-gastrique.

En prenant les faits en sens inverse, c'est-à-dire en recherchant la cirrhose du foie dans les grandes hémorragies gastro-intestinales, on trouve des proportions encore impressionnantes : WELCH en 1954 constate que la cirrhose est en cause dans 32 p. 100 des 269 malades atteints d'hémorragies digestives. APIK et SIMONE calculent une fréquence de 23 p. 100. Dans trois centres médicaux différents, FATEK, NACHLAS, SHULL constatent que, chez les cirrhotiques, la première hémorragie par rupture de varices oesophagiennes, traitée par le traitement médical, est suivie de mort dans la première année dans 50 p. 100 environ des cas. Les causes de la mort sont alors l'hémorragie massive et la dé-

faillance hépatique souvent précipitée et aggravée par l'hémorragie oesophagienne.

Ainsi, selon les travaux américains, les varices oesophagiennes sont pratiquement toujours en cause dans les syndromes hémorragiques digestifs des cirrhotiques, le point de départ gastrique ou intestinal, par ulcère ou érosion, du saignement restant l'exception : en somme, conception absolument inverse de celle des auteurs français.

Mais R. CATTAN nous a récemment apporté un nouvel élément anatomopathologique de grande portée pathogénique. Nous voulons parler des lésions rénales constatées chez les sujets cirrhotiques morts d'hémorragies digestives : vasodilatation glomérulaire très intense, parfois accompagnée d'une exsudation fibrineuse entre le glomérule et la capsule, et d'une vasodilatation importante des capillaires et des veines : faits à rapprocher des constatations cliniques d'hyperazotémie des hémorragies digestives, et que CATTAN explique par un brusque à-coup vasomoteur se traduisant dans la sous-muqueuse intestinale par une vasodilatation veineuse importante responsable de l'hémorragie, les ruptures de varices oesophagiennes étant vraiment exceptionnelles. De même, on connaît depuis longtemps les lésions pancréatiques et rénales diffuses chez les cirrhotiques : et en nous excusant d'anticiper déjà sur la discussion physiopathologique, pathogénique, qui suivra, ces faits anatomiques annoncent une pathogénie vasomotrice réflexe possible, fréquente, type irritation splanchnique de REILLY, bien que les cas de rupture de varices oesophagiennes établis sur des pièces anato-

miques ne puissent être niés (CACHIN).
CATTAN sur treize cas d'hémorragie chez
des cirrhotiques, a trouvé une fois une
origine oesophagienne variqueuse indénia-
ble.

Enfin, retenons les chiffres de BRICK
et PALMER, qui sur 150 malades, trouvent
95 fois des varices oesophagiennes (63,3
p. 100) dont plus de la moitié (48-52,7
p. 100) sans manifestations hémorragiques.

- IV -

ETUDE ETIOPATHOGENIQUE

— : —

Les constatations des auteurs français, pour qui les varices œsophagiennes sont rares chez les cirrhotiques, et plus rares encore leur rupture et pour qui aussi, il existe, avec une certaine fréquence, des piquetés purpuriques, hémorragiques de la muqueuse digestive à ses différents étages, rendant compte des faits d'hémorragie, tout cela nous incite à penser que les accidents dont nous nous occupons ici ne relèvent pas — ou en tout cas pas constamment — de facteurs mécaniques, de rupture de vaisseaux, que l'hypertension portale y intervienne ou non.

Nous sommes beaucoup plus tenté d'admettre un phénomène plus généralisé de vasomotricité, de modifications de la perméabilité vasculaire. Et dans cette voie, les autres formes d'accidents hématologiques des cirrhotiques apportent des arguments très troublants. Nous nous expliquons :

Si les manifestations hémorragiques ne sont pas rares chez les cirrhotiques, elles ne prennent pas toujours et uniquement la forme digestive, hémotémèses et méloena. Et surtout, les hémorragies digestives

peuvent ne pas demeurer isolées, mais s'inscrire dans un contexte hémogénique, purpurique ou hémophilique, que l'on peut d'ailleurs retrouver dans les autres formes d'atteinte de la glande hépatique.

On peut donc dire en gros qu'il existe :

- a) une hémogénie des cirrhotiques ;
- b) une pseudo-hémophilie des cirrhotiques ;
- c) enfin , le syndrome des hémorragies digestives isolées.

Dans la première catégorie, on voit survenir des hémorragies diffuses, spontanées, au niveau de la peau et des muqueuses, mais avec également, dans certains cas, des hémorragies viscérales. Le piqueté purpurique constaté au niveau de la muqueuse digestive appartient à cette variété de troubles hématologiques, qu'explique une hypoplaquettose sanguine. La rate est empêchée d'exercer une éventuelle action hormonale permettant la libération des plaquettes mûres dans le sang circulant ; à la rate encore, on attribue l'arrêt de maturation des mégacaryocytes.

Dans la seconde catégorie, une hypoprothrombinémie par insuffisance hépatique, plus rarement une fibrinopénie, créent un état de pseudo-hémophilie chez les cirrhotiques. Vienne une hémorragie d'autre cause, et le trouble de la coagulation sanguine en empêche l'hémostase.

On peut d'ailleurs observer conjointement les deux ordres de phénomènes, l'hypoplaquettose permettant le déclenchement d'accidents que la chute de la prothrombi-

némis empêche d'enrayer normalement. Chez les hépatiques en général, les cirrhotiques en particulier, on verra un allongement du temps de saignement et de coagulation, un signe du lacet positif.

Dans la troisième catégorie enfin, les hémorragies restent localisées aux voies digestives, et c'est ici que le rôle des ruptures de varices oesophagiennes a d'abord été seul retenu et, aujourd'hui, très considérablement réduit.

Au début du siècle, GILBERT et VILLARET, étudiant l'hypertension portale, lui attribuaient les hémorragies digestives compliquant les cirrhoses du foie. Ces hémorragies leur semblaient relever dans la presque totalité des cas de la rupture des varices oesophagiennes, voie de dérivation branchée sur le système porte, siège d'une hypertension qu'expliquait à son tour la sclérose hépatique réalisant un véritable barrage. L'hypertension portale est indiscutable, les varices oesophagiennes, fréquentes : par conséquent, cette théorie pathogénique était des plus plausibles. L'unanimité semble encore faite sur le rôle joué d'une part par l'hypertension portale, d'autre part par la rupture des varices oesophagiennes, dans l'apparition des hémorragies digestives des cirrhotiques. Mais comment alors expliquer les autres formes d'hémorragies cutanées, muqueuses ? Et surtout, comment les détacher des hémorragies purement digestives, c'est-à-dire encore muqueuses ?

En admettant la rupture pure et simple des varices oesophagiennes, on admet une théorie purement mécanique, mais on passe sous silence et les cas de varices qui ne

saignent pas, et les cas d'hémorragie en l'absence de varices œsophagiennes. Pour FRUMUSAN, la théorie purement mécanique, mécaniste même, très simple, ne retient qu'un facteur d'hydraulique qui cadre mal avec ce que nous savons de la circulation. Celle-ci n'est pas assurée par des tubes rigides et inertes, comme l'est une canalisation, mais par des parois vivantes, frémissantes, très richement innervées, et capables à tout moment et en tous points de se dilater, de se réduire, d'envoyer et de percevoir des influx et des réflexes. C'est la vasomotricité, la nature neurovasculaire de la circulation qui semblent négligées.

Par ailleurs, des hémorragies digestives isolées très voisines de celles des cirrhotiques s'observent dans les syndromes d'hypertension portale par obstacle extra-hépatique, dans les splénopathies scléreuses sans cirrhose du foie, sans hypertension portale surtout : enfin, sine materia chez des sujets en apparence normaux, des hémorragies digestives peuvent se produire, invoquant hautement, comme les précédentes d'ailleurs, un mécanisme vasomoteur, et par conséquent indépendant d'un facteur uniquement mécaniste, et de toute hypertension dans le système porte.

L'expérimentation enfin nous apporte des arguments de poids. A elle seule, l'hypertension portale provoquée ne provoque pas d'hémorragies digestives. Par contre, celles-ci sont facilement obtenues par l'irritation de certains points de l'encéphale, du sympathique abdominal, du splanchnique, et même du sympathique splénique. Mieux, les hémorragies ainsi provoquées reproduisent la topographie des hé-

morragies des cirrhotiques.

Le syndrome d'irritation de REILLY, l'irritation expérimentale du splanchnique, du sympathique rénal, peuvent provoquer des hémorragies diffuses, aussi bien digestives que rénales. Certains cas cliniques indiquent, outre la cirrhose et les hématoméses - ou le méloena - des hématuries (R. CATTAN, R. HABIB et M. LIEBESKIN). Or, celles-ci sont capables de survenir en l'absence de toute lésion anatomique du rein. Chez de tels malades en outre, la coagulation sanguine s'est montrée normale.

Il faut donc, au moins dans les cas où les hémorragies sont de sièges multiples, sans que des lésions anatomiques, varices oesophagiennes rompues, ulcères ou ulcérations de la muqueuse gastro-intestinale saignante, les expliquent, invoquer des phénomènes neurovasculaires, des suffusions muqueuses, des troubles de la perméabilité des parois capillaires.

Cette nouvelle orientation physiopathologique retentira sans doute sur l'attitude pratique, thérapeutique, à observer. Car il ne saurait être question d'appliquer uniformément les mêmes traitements :

- aux hémorragies mécaniques par ruptures de varices oesophagiennes ;

- aux hémorragies provenant d'ulcères ou d'ulcérations de la muqueuse gastrique et intestinale ;

- aux hémorragies provenant d'un trouble vasomoteur brusque et passager, avec dilatation vasculaire, transsudation hémorra-

gique sans rupture des parois, des incitations pathogènes provenant du foie, de la rate, de l'endothélium veineux du système porte (où règne stase ou hypertension) entraînant une irritation sympathique elle-même génératrice d'un véritable syndrome de type REILLY.

On comprend alors que ces incitations morbides puissent reconnaître des causes diverses, des niveaux organiques différents, donc des moyens d'expression variables, rendant compte de la diversité des phénomènes hématologiques et hémorragiques observés. Mais surtout ce sont les hémorragies diffuses de la muqueuse digestive qui trouvent ici une explication pathogénique plausible, d'autant plus importante que de plus en plus, c'est cette forme d'hémorragie qui paraît le plus souvent en cause chez le cirrhotique. La rupture de varices oesophagiennes, possible, quasi-constante pour les auteurs américains, reste exceptionnelle pour les Français : quant aux hémorragies purement ulcéreuses, favorisées par la stase circulatoire locale, elles existent certainement, et doivent être recherchées systématiquement chez tout cirrhotique présentant des hématémèses et du méléna, alors même qu'aucun signe subjectif d'ulcère n'est présent.

°°°

Devant cette diversité de causes et d'effets, nous allons nous trouver devant une diversité de mesures thérapeutiques, dont l'exposé et les résultats termineront notre travail.

- V -

ETUDE THERAPEUTIQUE

-:-

En cas de rupture de varices oesophagiennes, on a proposé la compression locale par ballonnet, les ligatures :

- en cas de lésions hématologiques, la splénectomie :

- en cas d'hypertension portale, l'anastomose porto-cave ou spléno-rénale.

Mais comment déterminer le mécanisme physiopathologique en cause chez un malade qui saigne et se déglobulise ? Comment surtout choisir une attitude plausible lorsque, comme ce doit être souvent le cas, des facteurs pathogéniques s'intriquent ? Comment enfin intervenir efficacement, lorsqu'aucune cause ne paraît anatomiquement ni physiologiquement responsable des accidents hémorragiques ?

°°°

Le cas sans doute le plus simple, le plus "pur", le plus fréquent pour les auteurs anglo-saxons, le plus rare pour l'Ecole française, est fourni par la rup-

ture de varices oesophagiennes. On comprime la varice rompue par un ballonnet introduit dans l'étage inférieur du conduit oesophagien. On sclérise par voie endoscopique ces varices, que BOEREMA a même entrepris de réséquer chirurgicalement. Mais si vraiment l'hémorragie a son point d'origine en dehors de l'oesophage et de ses varices, pourquoi entreprendre de tels traitements, inévitablement voués à l'échec ?

De fait, ces mesures même appliquées en présence d'un diagnostic de varices oesophagiennes rompues, sont loin d'amener l'hémostase désirée, ce qui apporte sans doute un argument nouveau sur l'inconstance de cette étiologie autrefois considérée comme régulièrement en cause.

Par ailleurs, on a mis au point d'autres méthodes, indirectes celles-là, susceptibles de faire néanmoins disparaître les varices oesophagiennes et leurs complications hémorragiques, et qui consistent en ligatures, au niveau des artères hépatiques et spléniques.

KNEPPER voit une femme de 37 ans atteinte de cirrhose du foie et du système porte, faisant de multiples hémorrhagies "par varices oesophagiennes". Etant donné la fréquence et l'importance des hémorrhagies, on se décide à intervenir pour sauver la vie de la malade. A la laparotomie, le foie apparaît porteur de nombreuses zones de dégénérescence au sein d'un tissu de cirrhose. La pression portale est de 32 cm d'eau. On isole et ligature l'artère hépatique et l'artère splénique. A ce moment, la pression portale est tombée à 18 cm d'eau. La fonction hépatique post-opératoire n'est

pas lésée et sept semaines plus tard, tout symptôme a disparu ; à l'examen radiographique, on ne voit plus d'image de varices oesophagiennes. Certes le recul est insuffisant pour affirmer la disparition définitive du syndrome hémorragique. KNEPPER situe sa malade dans le groupe 2 de BLAKEMORE, malades chez qui la fonction hépatique est suffisante pour assurer en quantités adéquates albumine et prothrombine mais chez qui la fibrose portale et périportale entraîne une forte hypertension dans le système porte. Dans de tels cas, également, la création d'un shunt porto-cave est indiquée.

HAMILTON juge sévèrement les résultats des ligatures d'artère splénique, hépatique, voire gastrique gauche dans le traitement des hémorragies des cirrhotiques, puisque sur 87 malades, 23 ont succombé encore à l'hôpital et 10 au moins dans l'année qui a suivi l'intervention. L'hémorragie a récidivé dans 60 p. 100 des cas.

La splénectomie a été également tentée par analogie avec les hémorragies des splénoopathies isolées, l'ablation de la rate pathologique assurant souvent la guérison (FRUMUSAN et ABRAMI, 1936). Ce type d'intervention connaît des succès mais aussi des échecs, avec retour des accidents hémorragiques plus ou moins précocement ou tardivement. De plus, la splénectomie est très mal supportée par ces malades à foie déficient et la mortalité augmente parallèlement à la gravité de l'atteinte cirrhotique. Et le malade est emporté en quelques jours par un ic-tère post-opératoire.

Le cirrhotique est chirurgicalement fragile, et c'est pourquoi les interventions théoriquement justifiées qui, en créant un shunt porto-cave, vont abaisser la pression à l'intérieur du système porte, comportent une mortalité opératoire et post-opératoire qui en diminue la valeur.

Lorsque le malade supporte l'intervention, le shunt assure souvent d'excellents résultats, avec le retour d'une pression portale normale et la cessation des hémorragies. Encore faut-il, pour que ces excellents résultats soient obtenus, que les complications hémorragiques proviennent de ce que l'intervention corrige l'hypertension portale ; et celle-ci est loin d'être constante et responsable dans tous les cas de cirrhose hémorragique.

La création du shunt porto-cave s'accompagne souvent de splénectomie ; elle fait disparaître, lorsqu'elle réussit, l'hypertension portale, vérifiée par la manométrie ; et avec elle s'effacent les varices œsophagiennes. Lorsque le foie reste indemne, et que l'obstacle est extra-hépatique, l'intervention est bien tolérée. Elle devient beaucoup plus grave en cas de cirrhose de la glande. Quant aux résultats, ils ne peuvent être satisfaisants si la cause des hémorragies est autre que l'hypertension ou la stase intraportale. Or il existe des exemples d'installation spontanée de circulation collatérale chez les cirrhotiques, shunt porto-cave large par exemple, dans lesquels cependant l'hypertension portale persiste. FRUMUSAN en arrive alors à douter du bénéfice que le cirrhotique peut retirer de ces anastomoses chirurgicales.

Ici encore, nous trouvons des opposi-

tions d'opinions en consultant les auteurs américains, pour qui la création de shunts est souvent considérée comme la meilleure méthode de traitement des hémorragies par varices oesophagiennes chez les cirrhotiques, éventualité pour eux, répétons-le, la plus fréquente.

A la lumière de 79 malades ayant des hémorragies par varices oesophagiennes, LINTON considère que la meilleure méthode de traitement en présence d'hypertension portale, réside dans la création d'un shunt spléno-rénal ou portocave. Il insiste cependant sur la nécessité d'explorer au préalable la fonction hépatique des malades ; le plus souvent, une splénectomie avec anastomose bout-à-bout est pour lui le procédé de choix, car il entraîne moins de risques qu'un shunt porto-cave direct, en particulier lorsque le foie est gravement atteint. Le shunt porto-cave doit pour LINTON être réservé au traitement des varices oesophagiennes saignantes, mais non pas employé dans le traitement de l'ascite seule.

Si enfin l'on admet que le syndrome d'irritation neuro-végétatif est responsable d'une grande proportion des hémorragies digestives - mais aussi cutanées et muqueuses - survenant chez les cirrhotiques hépatiques, le traitement chirurgical devient illogique, alors que des mesures médicamenteuses protégeant le système végétatif et les organes sensibles à ses incitations pathologiques deviennent indiquées. On a parlé de chlorpromazine, sans que des résultats nets se soient encore dégagés de son emploi.

Il est évident que la voie est ouverte dans une nouvelle direction : celle qui, serrant de près la physiopathologie des syndromes hémorragiques chez les cirrhotiques, mènera vers un traitement étiologique de ces redoutables complications...

-:-

- VI -

CONCLUSIONS

-:-

I.- Chez les malades atteints de cirrhose du foie, il n'est pas rare de voir survenir des complications hémorragiques, qui peuvent prendre des aspects anatomo-cliniques fort divers :

- état hémogénique, avec purpura ;
- états pseudo-hémophiliques, par hypoprothrombinémie, exceptionnellement par fibrinopénie ;
- hémorragies digestives isolées enfin.

II.- Cette distinction théorique est d'ailleurs trop tranchée pour s'appliquer à tous les cas cliniques, car des hémorragies spontanées diffuses du premier groupe peuvent fort bien coexister avec des hématomésés, du méloena, des hématuries.

III.- L'origine des hémorragies digestives des cirrhotiques est diverse : rupture de varices oesophagiennes, considérée longtemps comme cause principale, sinon unique ; hémorragies au niveau d'ulcères de la muqueuse gastrique et

intestinale ; actuellement les travaux français s'orientent vers la notion d'hémorragies diffuses de la muqueuse digestive, sans lésions décelables. On fait alors intervenir un déséquilibre neurovasculaire, type syndrome de REILLY, qui rendrait compte de ces dilatations vasculaires et transsudations hémorragiques sans rupture, agissant surtout au niveau de la sphère gastro-duodénale, et dans lesquelles l'hypertension ou la stase portales n'interviendraient qu'en tant qu'adjuvants, pour perpétuer une hémorragie déjà amorcée.

IV.- Devant un tel polymorphisme étiopathogénique et anatomopathologique, on ne saurait adopter un seul et même traitement. L'action hémostatique directe sur les varices œsophagiennes saignantes, les ligatures des artères hépatique, splénique, voire gastrique gauche, la splénectomie, la création de shunts porto-cave ou spléno-cave, ont donc leurs indications respectives. Mais si vraiment un syndrome vasomoteur neurovégétatif est à l'origine d'un certain nombre d'hémorragies chez les cirrhotiques, c'est à un traitement de protection du système végétatif et de ses affecteurs qu'il faudra recourir. Les recherches se poursuivent dans ce sens.

--:--

Vu :
Le Président
signé : PATEL

Vu :
Le Doyen :
signé : BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

- VII -

BIBLIOGRAPHIE

-:-

J. BRAHIC, PICARD, SERRATRICE

Syndrome hémorragique chez une cirrhotique

Société Méd. Marseille 12 juin 1951

I.B. BRICK, E.D. PAIMER

Incidence and diagnosis of esophageal varices in cirrhosis of liver. An esophagosopic study

Gastroenterology XXV p. 378-384
novembre 1953

I.B. BRICK, E.D. PAIMER

Comparison of esophagosopic and roentgenologic diagnosis of esophageal varices in cirrhosis of the liver
Am. Journ. Roentgenol. LXXIII p. 387-389
mars 1955

R. CATTAN, J. DAUSSET, Ph. PARIENTE

Existe-t-il des cirrhoses d'origine sanguine ?

Presse Médicale LIX p. 1513-1515
17 novembre 1951

- R. CATTAN, R. HABIB, M. LIEBESKIN
Le rein des cirrhotiques morts au
cours d'hémorragies digestives
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 18 mars
1955
- N.H. CHILES, A.H. BAGGENSTOSS, H.R. BUTT,
A.M. OLSEN
Esophageal varices ; comparative inci-
dence of ulceration and spontaneous
rupture as cause of fatal hemorrhage
Gastroenterology XXV p. 565-573
déc. 1953
- D.C. FAINER, J.A. HALSTED
Sources of upper alimentary tract
hemorrhage in cirrhosis of the liver
Journ. Am. Med. Assoc. CLVII p. 413-414
29 janv. 1955
- P. FRUMUSAN
Les hémorragies digestives dans les
cirrhoses du foie
Presse Méd. LXIV p. 1623-1626 6 oct.
1956
- J.E. HAMILTON
The management of bleeding esophageal
varices associated with cirrhosis of
the liver
Annals of Surg. CXLI p. 637-647 mai
1955
- P.A. KNEPPER, L.W. IDE, R.V. RIDDELL,
J.R. MAC DANIEL
Surgical treatment of hematemesis due
to esophageal varices from portal
cirrhosis by ligation of hepatic and
splenic arteries
Missouri State Med. Assoc. Journ.
XLIX p. 563 juill. 1952

R.R. LINTON

Surgical treatment of bleeding esophageal varices secondary to cirrhosis of liver and Banti's syndrome
Cincinnati J. of Med. XXXIV p. 97
juin 1953

R.R. LINTON, D.S. ELLIS

Emergency and definitive treatment of bleeding esophageal varices
Journ. Am. Med. Assoc. CLX p. 1017-
1023 24 mars 1956

M.M. NACHLAS, J.E. O'NEIL, A.J.A. CAMPBELL

The life history of patients with cirrhosis of the liver and bleeding esophageal varices
Ann. Surg. CXLI p. 10-23 janv. 1955

W.D. O'SULLIVAN, M.A. PAYNE

The emergency portacaval shunt
Surg. Gyn. Obst. CII p. 668-676
juin 1956

E.D. PALMER, I.B. BRICK

Sources of upper gastro-intestinal hemorrhage in cirrhotic patients with esophageal varices
New Engl. J. Med. CCXLVIII p. 1057-
1059 18 juin 1953

A. VACHON, J. FAVRE-GILLY, F. POTTON

Fibrinolyse hémorragique au cours d'une cirrhose ictérique
Soc. Méd. Hôp. Lyon 5 mai 1952

C.S. WELCH, J.E. KILEY, T.S. REEVE,

E.O. GODDRICH, H.F. WELCH

Treatment of bleeding from portal hypertension in patients with cirrhosis of the liver
New England J. Med. CCLIV p. 493-502
15 mars 1956

TABLE DES MATIERES

- : -

	Pages
I.- INTRODUCTION	13
II.- ETUDE CLINIQUE	16
III.- ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE	21
IV.- ETUDE ETIOPATHOGENIQUE	29
V.- ETUDE THERAPEUTIQUE	35
VI.- CONCLUSION	41
VII.- BIBLIOGRAPHIE	43

- : -

SERMENT

- : -

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

- : -

